

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

883

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcelle EYRAUD

Née le 17 Avril 1910, à Annonay

**Contribution à l'étude
DES
Lymphosarcomes du médiastin
chez l'enfant**

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1935

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marcelle EYRAUD

Née le 17 Avril 1910, à Annonay

Contribution à l'étude
DES
Lymphosarcomes du médiastin
chez l'enfant

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAÏN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
TROISIER	Pathol. expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.
Justin BESANÇON....	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologiq.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES, A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. LE PROFESSEUR CARNOT.
M. LE PROFESSEUR LEJARS, *in memoriam*
M. LE DOCTEUR RAMOND,

EXTERNAT

M. LE DOCTEUR WIART
M. LE PROFESSEUR GARNIER
M. LE PROFESSEUR CARNOT
M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT
M. LE DOCTEUR LEMELAND

A l'occasion d'un cas personnel de lymphosarcome du médiastin chez l'enfant, étudié dans le service de M. le Professeur Nobécourt, nous avons été amenés à faire une étude d'ensemble de cette affection rare dans la littérature. Malgré sa rareté, elle est des plus intéressante à connaître à cause de son polymorphisme clinique qui peut entraîner des erreurs de diagnostic avec de nombreuses affections médiastinales. Enfin, le problème de son origine anatomique, de son étiologie, qui a suscité de nombreuses recherches et diverses hypothèses est loin d'être résolu.

Dans cette étude, nous exposerons nos observations, nous ferons une revue des cas publiés qui nous permettra de juger où en est actuellement la question, enfin nous exposerons nos conclusions.

HISTORIQUE

Il faut arriver à Virchow en 1863 pour avoir la première description du lymphosarcome du médiastin en tant qu'entité clinique.

De nombreuses années auparavant, en 1832, Hodgkin, étudiant des cas caractérisés par de la cachexie progressive, de la splénomégalie, des adénopathies généralisées, tente une classification mais décrit dans un même cadre des cas de leucémie, de lymphogranulomatose, de tuberculose, de lymphosarcomes.

Dans les années suivantes, Virchow en 1845, Wilk en 1856, étudient des cas analogues sans arriver à des conclusions précises. Wunderlich (1858), Lambl (1860), Bilroth (1861) publient des observations semblables sans étude d'ensemble. Enfin en 1863, Virchow donna une classification précise.

Il décrit :

1° la leucémie lymphatique ;

2° l'hypertrophie ganglionnaire simple avec splénomégalie et altérations sanguines modérées.

3° le lymphosarcome, c'est-à-dire une tumeur d'origine ganglionnaire à évolution progressive vers

la mort, en dépit de tout traitement et surtout ne présentant aucune altération sanguine.

Parmi ces lymphosarcomes, le microscope permet de distinguer deux formes :

a) une forme atténuée, avec simple prolifération des cellules lymphoïdes ordinaires ;

b) une forme sévère où les cellules lymphoïdes sont enserrées dans du tissu conjonctif et un réticulum abondant.

Winderlich en 1866, puis Birch-Hirschfeld (1867) publient quelques observations de lymphosarcomes médiastinaux et ce dernier observe un cas avec cellules monstrueuses.

Langhens en 1872, commentant la classification de Virchow, substitue au terme de forme sévère du lymphosarcome celui de lymphosarcome malin. La distinction entre les deux formes du lymphosarcome répondant l'une à une simple hyperplasie (adénie, maladie de Hodgkin), l'autre à une évolution plus sévère et liée à des altérations cellulaires monstrueuses est très combattue par Winniwarter qui n'y voit que deux manifestations d'une même maladie.

En 1893. — Kandrot fait du lymphosarcome une maladie prenant origine dans un organe lymphoïde et envahissant les territoires voisins par voie lymphatique.

Reed en 1902 propose la définition nouvelle
« c'est une entité morbide dont les gros caractères

sont l'augmentation progressive indolore des tissus lymphatiques ou lymphoïdes, à point de départ cervical fréquent sans altérations sanguines comparables à celles de la leucémie. La figure histologique est spécifique, elle consiste en la richesse du réticulum, en la présence de cellules lymphoïdes, de cellules monstrueuses caractéristiques et une transformation graduelle du tissu conjonctif aboutissant au tissu fibreux ».

Steinberg, en 1908, isole le leucosarcome, constitué par des productions cancéreuses de certains organes et une leucémie à lymphocytes très grands.

Pour Dominici et Ribadeau Dumas, « le lymphosarcome est une tumeur formée de cellules libres de grande taille à noyau simple ou bourgeonnant, situées dans des mailles lymphatiques circonscrites par un réticulum conjonctif à travées épaisses : il se différencie du sarcome, où la tumeur est formée de cellules conjonctives anastomosées entre elles, de fentes lymphatiques étroites contenant peu de cellules libres et de vaisseaux à parois embryonnaires, le lymphadénome est constitué par des cellules lymphatiques petites, indifférenciées disposées dans des interstices limités par un réticulum très délicat ».

Letulle, en 1912, à propos de l'origine du lymphosarcome, n'admet l'origine thymique que dans les cas où l'examen histologique montre des corpuscules de Hassal. Cependant, *Rolleston* (1920) et *Sultan* (1921) s'élèvent contre cette opinion et admet-

tent avec Dustin que la plupart des tumeurs primitives du médiastin antérieur sont d'origine thymique.

Ross (1914), Baudet-Berghausen (1920) et Quignon (1923) étudient l'étiologie du lymphosarcome, invoquant les uns la tuberculose, les autres la syphilis.

Sabrazès et son élève Prade (1926-1928) font une étude histologique détaillée des lymphosarcomes en général.

En 1925, Roubier et Broussolle individualisent le lymphosarcome médiastino-pulmonaire.

En 1928, Huguenin, dans sa thèse, rattache ces tumeurs à la lignée épithéliale.

Dans ces dernières années, on relève quelques travaux et quelques observations, notamment celles publiées en France par Mlle Willim, MM. Marquézy et Héraux, par MM. Grenet, Comby, MM. Beudschelder et Corcan à Strasbourg, en Amérique par MM. Fernandez, Cani et Recarren, en Italie par Molteni, sans étude d'ensemble.

Dans le traité de « Médecine des enfants » (1933) de MM. Nobécourt et Babonneix, MM. Marquézy et Héraux, dans leur article sur les « tumeurs du médiastin », font un court exposé sur les lymphosarcomes. Ils ne tirent pas de conclusions quant à l'origine et l'étiologie du lymphosarcome et se contentent d'énumérer les diverses hypothèses.

Au point de vue clinique, ils insistent sur le polymorphisme ; décrivant des formes à symptomatologie précise (syndrome médiastinal au complet) des formes larvées, des formes occultes et des formes à symptômes trompeurs.

Pour le traitement ils insistent sur l'amélioration transitoire des compressions grâce au traitement radiothérapique (Nobécourt) et sur le caractère essentiellement transitoire de cette amélioration.

Enfin en 1934, Poinci-Legrand et Paillas proposent au lieu de lymphosarcome le terme plus général de sarcomes ganglionnaires qui désigneraient également les réticulo-sarcomes.

Ils insistent sur la fréquence des lymphosarcomes chez les sujets jeunes, sur l'origine infectieuse possible des lymphosarcomes et donnent une étude clinique détaillée.

ETIOLOGIE

Les opinions quant à l'origine des lymphosarcomes sont très partagées.

1) *Origine thymique*

Letulle admet qu'ils sont le plus souvent d'origine thymique (archives générales de médecine t. 20, Page 641, en 1890) mais il spécifie que « l'on ne peut affirmer l'origine thymique que lorsque le lymphosarcome siège nettement dans la loge antéro-supérieure du médiastin et qu'il contient de nombreux corpuscules de Hassal répartis dans toute leur épaisseur ».

Traité de Letulle, Nattan, Larrier, 1912.)

Lorrain et Durozoy, Ewing James, Janeway et Harvier partagent l'avis de Letulle quant à l'origine thymique des lymphosarcomes du médiastin.

Delessert en 1919, étudiant 8 cas de tumeurs malignes primitives du médiastin, arrive à la conclusion que leur origine n'est le plus souvent pas démontrable, et qu'il faut réserver le terme de tumeur maligne du thymus, aux tumeurs du médiastin laissant reconnaître sans aucun doute la présence

d'éléments anatomiques de provenance thymique : corpuscules de Hassal, cellules corticales ou médullaires du thymus (Delessert, Thèse de Genève, 1919).

Rolleston (cité par Gaudy et Piedlièvre) et *Sultan* (1921) (cité par Havier) prétendent que les corpuscules de Hassal ou les corps concentriques peuvent disparaître, ne laissant apparent que le tissu lymphoïde.

Ils admettent donc l'origine thymique de la plupart des tumeurs du médiastin antérieur.

Enfin Thirolaix et Grandhomme préfèrent le terme général de thymome, pour toutes les tumeurs « caractérisées dans leur forme pure, par la persistance de corps concentriques rappelant les corpuscules de Hassal, au sein d'un réticulum dont les mailles englobent en outre de nombreuses petites cellules rondes, analogues aux thymocytes. Mais disent ces auteurs, pour des raisons imprécises, les corps concentriques peuvent manquer.

La néoplasie constituée par un amas de petites cellules rondes ressemble à un sarcome lymphopoiétique. Alors l'interprétation est délicate.

2) *Origine inflammatoire*

Quelle que soit son origine, le lymphosarcome a une évolution, une extension peu comparables à ce qu'on voit dans les tumeurs cancéreuses.

Dominici et Ribadeau Dumas concluent que

« la néoplasie d'aspect sarcomateux et la néoplasie inflammatoire résultent de processus parallèles ressortissant à une même condition étiologique ».

Quignon, dans sa thèse (Paris, 1923), partant de cette hypothèse, recherche chez les malades atteints de lymphosarcome du médiastin, une affection susceptible d'enflammer d'une manière chronique leur système lymphatique médiastinal.

a) *Syphilis*. — Il arrive à la conclusion que la syphilis paraît jouer un rôle.

La même hypothèse avait été soulevée par Boudet qui voit un lymphosarcome médiastinal chez un malade ayant eu un chancre l'année précédente. Berghausen, en 1920, observe deux cas de lymphosarcomes chez des syphilitiques avérés (Bordet-Wasserman : positif) et voit la tumeur améliorée temporairement par le traitement arsenical.

D'après ces auteurs, l'épreuve thérapeutique aurait une grande valeur, l'arsenic n'améliorant d'ordinaire les cancers en aucune manière.

Notons toutefois que MM. Balzer et Milliand présentent le cas d'un lymphadénome du cou qui a reçu un « véritable coup de fouet » du fait d'un traitement arsenical.

Nous n'avons, dans les cas étudiés par nous, relevé aucune trace de syphilis héréditaire, et nous n'avons pas vu dans la littérature d'autres observations en faveur de cette hypothèse.

b) *Tuberculose*. — La tuberculose a été égale-

ment invoquée par Ross dans deux cas de lymphosarcome du médiastin. MM. Roussy, Huguenin et Foulon (1932), publiant un cas de tumeur du médiastin, insistent sur la constance de la réaction à la tuberculine positive dans les lymphosarcomes. Mais ils ne veulent en tirer aucune conclusion. Dans nos deux observations personnelles, la cuti-réaction à la tuberculine est également positive et chez notre premier petit malade Jacques, il y a la notion d'un contagé tuberculeux possible.

Toutefois, l'observation n° III expose le cas d'un enfant de 7 ans, atteint de lymphosarcome du médiastin et qui a une cuti-réaction négative.

3) *Travaux de Webster*

Citons enfin les travaux de *Webster*, qui se refuse à voir dans le lymphosarcome une néoplasie maligne comparable aux autres tumeurs, la physiologie clinique et les caractères histologiques étant trop différents.

Il étudie l'activité des lymphocytes en milieu convenable, à la température du corps et leur trouve des mouvements améboïdes, il réussit à fixer ce caractère sur des préparations. Dès lors, la présence d'un corps chimique indéterminé dans l'individu, peut être une cause d'appel pour les cellules lymphoïdes d'où formation suivant le point où se trouve ce corps d'un lymphosarcome ou d'une leucémie s'il se trouve dans le sang.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le siège est variable. Cependant, dans 75 % des cas, la tumeur siège dans le médiastin antéro-supérieur, c'est-à-dire dans la partie du médiastin située au-dessus du cœur et du péricarde.

Le médiastin antérieur limité en avant par le manubrium sternal, contient d'avant en arrière le thymus, les troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche, affluents de la veine cave supérieure, des artères : à gauche, la carotide primitive et la sous-clavière, à droite ; le tronc artériel brachio-céphalique, des nerfs qui cheminent au voisinage des artères, les pneumogastriques droit et gauche et le récurrent gauche, la trachée et les bronches, enfin l'œsophage placé au devant de la colonne vertébrale. A la partie inférieure sont les artères et les veines pulmonaires. C'est la compression, l'irritation, les lésions des vaisseaux, des nerfs, de la trachée et des bronches, de l'œsophage qui donneront les signes fonctionnels caractéristiques du syndrome médiastinal.

A l'autopsie, dès l'ouverture du thorax, on note que la tumeur est rarement encapsulée. Elle adhère au plastron sternal qu'elle envahit ainsi que le muscle triangulaire du sternum. La veine cave supérieure est englobée dans la tumeur, une seule obser-

vation (cas de M. Harvier, chez l'adulte) signale l'envahissement de ses parois et l'obstruction de sa lumière par des formations lymphosarcomateuses.

Le plus souvent la lumière du vaisseau est réduite.

Il n'y a pas d'atteinte des artères.

Le péricarde peut être envahi, l'atteinte étant soit localisée au péricarde des vaisseaux de la base, soit généralisée. Dans ce dernier cas, elle l'épaissit, le soude aux plèvres, transformant cette région en une masse, qui ne laisse pas soupçonner le cœur.

Le muscle cardiaque peut être infiltré, le point de départ étant au niveau du péricarde.

Fernandez, N.A. Carri et L. Recarreu relatent le cas d'un enfant de 11 ans chez qui le péricarde et la paroi cardiaque sont envahies. Les oreillettes réduites de volume par compression peuvent être également envahies. Strauss a publié un cas chez l'adulte où l'abouchement de la veine cave supérieure se trouvait ainsi obstrué.

La trachée souvent entourée peut être aplatie. Mlle Willm, Marquézy et Héraux signalent le cas d'un enfant de 7 ans chez qui « la lumière trachéale était en partie obstruée par de la mousse blanchâtre due à de l'œdème local ». La Sténose bronchique est fréquente, le pneumogastrique et les récurrents sont englobés. Les plèvres toujours atteintes peuvent propager la néoplasie aux poumons dont les parois inter-alvéolaires sont souvent infiltrées (cas de Comby). L'aorte est toujours intacte, les portions ascen-

dante et horizontale de la crosse sont enrobées dans la masse néoplasique. Parfois, l'aorte thoracique se trouve prise dans la masse tumorale quand le médiastin postérieur est envahi.

L'incarcération de l'œsophage est exceptionnelle. La tumeur s'étend très haut dans la région cervicale et entoure le paquet vasculo-nerveux carotidien, le volume du cou peut être doublé (cas de Molteni chez un enfant de 5 ans). Mlle Willm. MM. Marquézy et Héraux signalent dans leur observation que « le corps thyroïde était un peu plus volumineux qu'à l'état normal ».

La Revue médicale de la Suisse Normande 1914 publie le cas d'un lymphosarcome chez un enfant de 5 ans 1/2, chez qui on trouva à l'autopsie en plus d'une atteinte du myocarde, une métastase rénale.

Davison et Michaels qui étudièrent 26 cas de lymphosarcomes chez l'adulte et l'enfant, n'observèrent jamais chez ce dernier d'atteinte du système nerveux central à l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte.

L'atteinte du pancréas (Tuley et Graves) des vertèbres dorsales (Rocavilla et ultérieurement Guillain-Alajouanine et Périssou) ont été signalées seulement chez l'adulte.

Histo-pathologie

La tumeur siégeant le plus souvent comme nous l'avons vu dans le médiastin antéro-supérieur à une

forme grossièrement triangulaire à base diaphragmatique, le sommet répondant au niveau de la fourchette sternale. Elle peut encore être conique, la base est au niveau du hile et le sommet en plein parenchyme.

Ses limites sont plus ou moins précises, parfois sans limites elle envahit tout. Elle se trouve en général entourée de ganglions adhérents aux régions voisines et elle-même contracte des adhérences avec les organes médiastinaux (plèvre - poumon - œsophage - bronches - trachées - péricarde - ganglions médiastinaux).

Elle est de teinte grisâtre. A la coupe elle est de consistance dure, compacte, uniforme. La surface de section est lisse, blanchâtre, parsemée de quelques îlots grisâtres ou rougeâtres. Au raclage il exsude un liquide lactescent.

A l'examen histologique on note que la trame interstitielle est très altérée.

D'autre part « la gangue tumorale est le siège d'une vigoureuse prolifération et se trouve gorgée de nombreuses cellules : elle est découpée à la fois par des travées connectives denses et par du tissu réticulé abondant » (Letulle). Les nombreuses cellules qui constituent la tumeur sont « des cellules rondes ressemblant tantôt à des lymphoblastes tantôt à des lymphocytes ; on distingue ainsi deux formes : le lymphosarcome lymphoblastique et le lymphosarcome lymphocytaire, mais les formes pures sont rares surtout dans la deuxième catégorie. Les cellules lym-

phoïdes sont tassées les unes contre les autres et constituent à elles seules la presque totalité du tissu tumoral.

« On y trouve presque constamment associées des cellules assez volumineuses du type macrophagique qui sont sans doute des cellules réticulaires participant à la prolifération tumorale. Les mitoses sont fréquentes et l'insuffisance de l'irrigation sanguine explique la fréquence et l'étendue des zones de nécrose observées dans ces tumeurs » (Roussy, Traité d'anatomie pathologique, 1933).

Prade dans sa thèse (Bordeaux, 1926) faite sous la direction du *Pr. Sabrazès* conclut que « le lymphosarcome est une hyperplasie maligne dans laquelle se multiplient par mitose et amitose de grandes cellules indifférenciées ne possédant pas la réaction de l'oxydase ni celle de la peroxydase et pouvant être qualifiées de prolymphoblastes en raison des éléments susceptibles d'en dériver : les lymphoblastes. De petites cellules du type prolymphocytes figurent parmi les produits résultant de la division des lymphoblastes et de leurs générations successives. Aux prolymphoblastes, lymphoblastes, prolymphocytes s'associent en nombre extrêmement variable des cellules en fuseau ou en bâtonnet différenciées dans un autre sens (réticulocytes) et dont certaines peuvent être tenues pour des fibroblastes très jeunes ».

Le lymphosarcome peut être d'origine ganglionnaire ou thymique.

« On ne peut affirmer l'origine thymique que lorsqu'il siège nettement dans la loge antéro-supérieure du médiastin (loge du thymus) et qu'il contient de nombreux corpuscules de Hassal répartis dans toute leur épaisseur » (Letulle).

Enfin, il a été décrit des réticulo-sarcomes (Oberling-Roussy) qui sont formées de cellules allongées fusiformes à limites peu nettes. Le protoplasma est abondant, d'aspect étoilé, le noyau volumineux. Les sinus ont une lumière importante, leur endothélium donne naissance aux cellules précédentes. On peut observer en outre des proliférations du tissu lymphoïde (dans le sarcome lymphoblastique le plus souvent). Il s'agit alors d'une tumeur mésenchymateuse adulte qu'Oberling appelle réticulosarcome différencié par opposition aux proliférations de cellules plus jeunes ou réticulosarcomes indifférenciés.

Symptomatologie

Le lymphosarcome du médiastin surtout fréquent de 13 à 45 ans (Ribadeau-Dumas) se présente sous les aspects cliniques les plus différents, d'où la difficulté du diagnostic. Toutefois il est un certain nombre de signes qui en général existent soit ensemble, soit séparément et qui doivent faire soupçonner le diagnostic de tumeur du médiastin.

Nous décrivons avec M. le Professeur Nobécourt : des formes avérées, soit précocement (elles sont rares) soit au stade final de l'affection, qui avait pris d'abord le type de forme discrète ou occulte ou à symptômes trompeurs.

Dans tous les cas, l'état général reste souvent bon jusqu'à une époque avancée de l'évolution. Toutefois il y a presque toujours de la fièvre ($37^{\circ}5-38^{\circ}$) ce qui, pour certains auteurs, joint à l'évolution rapide, la légère leucocytose et la polynucléose serait en faveur de l'origine infectieuse. (Webster, Poinso, Legrand et Paillas).

LES FORMES AVÉRÉES réalisent le syndrome médiastinal au complet.

Les symptômes dus à la compression et aux lésions des organes du médiastin attirent l'attention.

Ce sont des troubles de la circulation, de la respiration, de l'innervation qui se présentent plus ou moins intriqués réalisant des aspects cliniques divers.

1° *Troubles respiratoires.* — La *dyspnée* est un signe précoce. Elle est intermittente, s'exagère à l'effort et parfois devient habituelle et même permanente avec accès paroystiques. Elle est due à la compression de la trachée et des bronches.

Parfois banale, elle peut présenter des caractères bien particuliers : respiration lente, l'inspira-

tion et l'expiration sont prolongées, bruyantes, avec un bruit de râclément ou de sifflement aux deux temps ou à un seul.

Elle peut s'accompagner de tirage sus-sternal, sus-claviculaire et même épigastrique et intercostal.

Il existait des accès de dyspnée chez l'enfant de notre observation personnelle. Nous avons des cas analogues dans les observations N° III, IV et XII.

Le plus souvent il existe des quintes de toux sèche, coqueluchoïde. Ce sont parfois de véritables accès de dyspnée paroxystique à type asthmatique. Ils sont dus à l'irritation des nerfs pneumogastriques, à des accès de spasme de la glotte par irritation du récurrent gauche. Parfois le tubage est nécessaire. (Observation n° III).

2° *Les troubles de la voix* sont fréquents. Elle peut être rauque (cas personnel), enrouée, bitonale, il peut exister de l'aphonie.

3° *Les troubles de la déglutition* sont plus rares que les troubles respiratoires. Ce sont des accès de dysphagie dus au spasme, ou de la dysphagie permanente par compression de l'œsophage (troubles de la déglutition dans le cas de Molteni, observation n° XII).

4° *Les troubles circulatoires* se révèlent par de l'œdème, de la cyanose, des dilatations veineuses au niveau de la face, du cou, de la partie supérieure du thorax des membres supérieurs.

Il s'agit d'abord d'un *léger œdème*, d'une cyanose peu marquée, siégeant sur les paupières, le visage, les lèvres, les joues.

Peu à peu (parfois rapidement) tous ces signes s'accusent. Au moment des quintes de toux les lèvres sont bleues, tuméfiées, les conjonctives injectées de sang, les veines sous-cutanées sont dilatées.

L'infiltration œdémateuse est marquée. Elle peut s'accompagner d'épitaxis, de céphalée, de torpeur, de vertiges, autant de signes qui attirent l'attention de la compression de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques. Cette compression suivant son siège entraîne des localisations particulières des symptômes.

L'œdème peut être localisé à la région antérieure du cou, il forme alors à la hauteur du corps thyroïde un bourrelet en fer à cheval. Il peut s'accompagner de tuméfaction de corps thyroïde consécutive à la stase dans les veines thyroïdiennes inférieures. (Observation n° III).

Si en même temps les yeux sont un peu sailants et brillants, il se constitue un syndrome simulant dans une certaine mesure le goître exophtalmique. Enfin l'œdème peut gagner les régions deltoïdiennes, les bras, la partie supérieure de la face antérieure du thorax réalisant l'œdème en pèlerine de Stokes, mais le dos est respecté (observation n° IV). Citons le cas de Wharton (Mayo Clin. Février

1929) qui a observé de l'œdème généralisé après roentgenthérapie.

La circulation collatérale complémentaire pour suppléer à la veine cave supérieure tend à relier ses affluents à ceux de la veine cavè inférieure.

Ce syndrome complet de la veine cave supérieure tel que nous venons de le décrire est rare dans le lymphosarcome.

Les deux pouls sont en général égaux et synchronés.

La tension est basse : dans notre première observation : $9 \frac{1}{2}$ — $3 \frac{1}{2}$, dans la seconde : 11 — $5 \frac{1}{2}$, toutes les deux étant prises au Vaquez (cette particularité a été signalée par M. Harvier).

La douleur, siégeant dans la région interscapulaire (névralgie exaspérée par le décubitus horizontal) au niveau des épaules et dans le bras gauche (Harvier) est en général précoce. Ce peut être aussi une douleur rétro-sternale par compression des intercostaux ou du plexus brachial.

De tels signes fonctionnels : surtout la dyspnée avec accès paroxystiques, l'œdème, la cyanose, la circulation collatérale, enfin les troubles de la voix et de la dysphagie conduisent à l'examen du thorax.

L'examen clinique en permettant de découvrir des signes tels que : souffles systoliques : aux foyers aortique et pulmonaire, signes de stases et d'œdè-

me : aux bases pulmonaires, de la bradycardie ou de la tachycardie par excitation ou paralysie du vague, attire davantage encore l'attention sur le médiastin.

L'inspection de la région antérieure du thorax qui a déjà permis de voir de l'œdème, de la cyanose, de la circulation veineuse collatérale, montre aussi parfois une voussure du manubrium sternal et des parties internes des côtes, la saillie de la tête d'une clavicule ou une tumeur débordant la fourchette sternale.

Elle permet en outre de constater *l'adénopathie cervicale* qui, quand elle existe peut être considérable, déformant la base du cou, remontant plus ou moins haut vers les oreilles. Leur volume va de celui d'une noisette à celui d'un œuf de poule.

Les adénopathies sont suivant les cas adhérentes ou non adhérentes aux plans superficiels et profonds.

Leur consistance ferme et dure peut présenter des zones de ramollissement.

L'existence de telles adénopathies commande la recherche systématique de tous les ganglions. On découvre parfois ainsi de l'adénopathie généralisée très importante pour le diagnostic : ganglions des creux sus-claviculaires, des aisselles, des plis inguinaux. Ces ganglions sont durs, roulent sous le doigt, sont indolents.

Dans nos deux observations l'adénopathie cer-

vicale a été un des premiers signes et un des plus importants. Il y avait en outre de l'adénopathie généralisée.

L'adénopathie en permettant la biopsie peut favoriser un diagnostic précoce, elle est malheureusement souvent d'apparition tardive.

La percussion va donner des résultats très importants. Elle montre en avant une zone de matité franche, débordant largement le sternum sur une zone rectangulaire qui se confond à gauche avec la matité précordiale.

En arrière, la matité siège dans les espaces interscapulo-vertébraux parfois sur une étendue qui serait limitée en haut par les fosses sus-épineuses, en bas par la ligne horizontale passant par la 7^e vertèbre dorsale (Nobécourt).

Dans notre première observation, la matité s'étend en avant sur une hauteur de 8 cm et elle débord le sternum à gauche de 3 cm, à droite de 2 cm. En arrière, la matité correspond au sommet gauche. Dans notre deuxième observation la surface de matité a l'aspect d'une matité précordiale aggrandie dans tous les sens : son diamètre transversal mesure 18 cm, son diamètre vertical 17 cm. En arrière, la percussion ne montre rien d'anormal.

En général à l'auscultation en avant et en arrière on découvre des symptômes dus à la compression de la trachée et des bronches et à la propagation

des bruits à travers la masse médiastinale : souffle bronchique de timbre et d'intensité variables.

La radiologie apporte des renseignements très importants :

A *l'examen de face* on note que l'ombre médiane cardio-vasculaire qui normalement a la forme d'une bouteille à long col (Marfan) est élargie par une masse obscure, compacte qui déborde sur les champs pulmonaires.

Dans la position latérale on cherche à préciser le siège de la tumeur (médiastin antérieur ou postérieur, ou les deux).

Il est d'ailleurs en général difficile de localiser exactement la tumeur et notamment le siège intra ou extra-pulmonaire est souvent impossible à préciser. Notons enfin que les battements du cœur ne sont parfois plus visibles.

Le pneumothorax artificiel a été signalé comme moyen pour faciliter le diagnostic radiologique, la tumeur ne suivant pas le poumon dans sa rétraction.

MM. Lian et Huguenin (1) publiant un cas de lymphosarcome du médiastin chez un jeune homme de 24 ans propose *l'injection de lipiodol dans les bronches* pour faciliter le diagnostic radiologique.

De même MM. Roussy-Huguenin et Foulon

(1) Lian et Huguenin « Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer » (1932).

(1932) dans le même bulletin insistent sur la nécessité d'étudier le *transit œsophagien* et même de pratiquer la *bronchoscopie radiologique*.

Enfin la *formule sanguine* peut donner quelques renseignements d'ailleurs peu précis. Elle montre un certain degré d'anémie, de la leucocytose souvent peu accusée, de la polynucléose et de l'hypolymphocytose relative. Il peut y avoir de la lymphocytose, quand la lymphosarcomatose prend l'allure d'une maladie systématisée des organes hématopoïétiques (Salvazès).

Parmi les observations que nous avons étudiées, notre deuxième observation, seule celle de Charlotte ... nous montre un syndrome médiastinal complet.

Mais comme nous l'avons déjà dit un tel ensemble clinique est rare chez l'enfant. Le plus souvent c'est ou deux éléments du syndrome apparu chez un enfant jusque là bien portant qui fait soupçonner le diagnostic de tumeur du médiastin.

Nous sommes ainsi amenés à décrire des formes cliniques.

FORMES CLINIQUES

1° *Formes larvées.* — Dans notre observation personnelle, celle de « Jacques... l'enfant ne présentait au début que de la toux sans fièvre et de l'anorexie. Puis la gorge devint rouge et l'enfant eut des crises de dyspnée. Quelques jours après l'adénopathie cervicale apparut.

Pendant son séjour à l'hôpital seules une légère rauçité de la voix et de l'adénopathie généralisée de plus en plus importante furent observées. C'est l'examen clinique complet qui fit le diagnostic.

Citons l'observation de J. G. Fernandez, M. A. Carri et L. Recarren (Observation n° IX) chez un garçon de 11 ans : le lymphosarcome qui avait envahi le péricarde et le muscle cardiaque ne se révélait que par de la toux quinteuse et une douleur précordiale.

Dans l'observation n° X nous voyons encore le cas d'un garçon de 9 ans qui atteint d'un volumineux lymphosarcome du médiastin ne présentait d'autre signe fonctionnel que de la gêne respiratoire.

2° *Formes d'emprunt.* — Les formes à symptomatologie d'emprunt ne sont pas rares et donc importantes à connaître.

Comby (Observation n° VII) publie plusieurs cas étant apparus comme des pleurésies hémorragiques.

L'examen montre un épanchement pleural abondant avec dyspnée, toux suffocante.

A la ponction, on retire une grande quantité de liquide hémorragique, mais fait important la ponction ne soulage pas complètement le petit malade et le liquide se reproduit rapidement. La mort survient en quelques semaines par cachexie ou syncope. L'autopsie confirme le diagnostic en montrant une tumeur maligne du médiastin envahissant les plèvres.

L'observation n° IV cite le cas d'un enfant de 7 ans, dont la maladie débute brusquement par une douleur thoracique du côté droit. A l'examen il existe des signes d'épanchement pleural de ce même côté, une ponction exploratrice ramène du liquide séro-fibrineux.

Puis la dyspnée, la cyanose, de l'œdème de la face apparaissent et pendant 3 semaines les ponctions pleurales restent négatives. Au bout de ces

trois semaines, une ponction ramène 300 cm³ de liquide sanglant, mais ne soulage pas le malade.

Sur les clichés radiologiques on note une image hydroaérique projetée sur l'ombre cardiaque et surtout dans l'hémithorax droit une ombre homogène dense, qui n'est pas animée de battements et qui se continue par l'ombre cardiaque refoulée vers la gauche.

L'enfant meurt un mois 1/2 après.

A l'autopsie on trouve un énorme lymphosarcome du médiastin dont rien ne permet de préciser l'origine thymique ou ganglionnaire. Les observations XIII et XIV, relatent également 2 cas de lymphosarcome accompagnés de pleurésie.

Dans l'observation XIII il existe également de l'ascite.

Pour Letulle la pleurésie serait un signe courant de tumeur du médiastin.

Dans le cas de liquide séro-fibrineux la formule est à prédominance lymphocytaire (Ross-Harvier). L'inoculation au cobaye a toujours été négative.

Boidin à l'autopsie d'un malade mort de lymphosarcome qui s'était accompagné d'un épanchement séro-fibrineux remarque sur la plèvre droite de petits points jaunâtres simulant des tubercules miliaires. L'examen histologique de ces points a montré : du tissu réticulé contenant des lymphocytes typiques. Ce serait donc la chute de ces éléments dans le liquide pleural qui expliquerait la formule.

Une telle formule explique encore les difficul-

tés de diagnostic que l'on peut avoir entre le lymphosarcome et la tuberculose pulmonaire.

Beyers publie en 1923 (« The Lancet ») un cas de lymphosarcome du médiastin extériorisé à côté du sternum et qui avait été pris d'abord pour un abcès froid costal.

Avec Bendschelder et Corcan (Observation n° VI) nous voyons un enfant atteint de lymphosarcome médiastinal avec métastases thyroïdiennes et maxillaires et chez qui on n'observe à part l'amaigrissement et la fatigue aucun signe de compression. « L'attention disent ces auteurs, était si peu attirée du côté d'une affection thoracique qu'on avait pensé à une affection dentaire d'abord ».

Dans notre observation personnelle nous voyons l'enfant Jacques... présentant tout d'abord de la toux et de l'anorexie et chez qui on porte le diagnostic de bronchite. Quelques jours plus tard des accès de dyspnée avec rougeur diffuse de la gorge font penser à la diphtérie et il reçoit dans les jours qui suivent de fortes doses de sérum.

Ce cas n'est pas rare, dans l'observation n° III : l'enfant présente des accès de dyspnée terribles, la gorge est rouge avec un petit enduit blanchâtre. On lui administre à lui aussi du sérum anti-diphtérique et on tente même un tubage.

3° *Formes occultes.* — Certaines tumeurs sont caractérisées par leur évolution occulte. Puis brus-

quement apparaissent des signes dramatiques d'altération surtout asphyxique qui emportent le petit malade.

L'observation n° III est particulièrement caractéristique : l'enfant est pris quatre jours avant son entrée à l'hôpital de crises de dyspnée avec suffocation, tirage sus et sous-sternal, cyanose légère des joues et des lèvres. Il meurt le deuxième jour après son hospitalisation au cours d'un examen radiologique.

Notre observation n° V présente un petit malade de 5 ans 1/2 chez qui le lymphosarcome du médiastin avec métastases au niveau des reins et du myocarde fut une découverte d'autopsie.

De même dans le cas cité par *Molteni* (Observation n° XII) le syndrome médiastinal complet se constitua en cinq jours chez un enfant de 5 ans jusqu'à bien portant. Il mourut quinze jours après au milieu d'accès de suffocation, de la dysphagie marquée et un œdème important.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Evolution

L'évolution très variable peut rester latente pendant de longs mois. Le lymphosarcome peut être toléré sans grande atteinte de l'état général (observation de thymone par Jules Renault).

Mais dès que les signes de compression se précisent et se multiplient, l'évolution se précipite et la mort arrive en quelques semaines ou en quelques jours.

Davison et Michaels, étudiant 26 cas de lymphosarcomes, tant chez l'enfant que chez l'adulte, évaluent la durée moyenne de l'évolution à un an ou 9 mois. La plus courte est pour eux de 5 mois et la plus longue de 7 ans.

Desjardins et Ford, qui observèrent 25 cas, virent varier la durée entre 2 ans et 5 mois et demi.

Pour les 15 cas relatés dans notre étude, la durée de l'évolution varie de 5 semaines à 1 an environ.

Pronostic

Le pronostic est toujours fatal, quelle que soit la variété histologique.

La mort survient, soit par excès de développement de la tumeur (compression, adhérences aux organes voisins), soit par cachexie progressive, soit le plus souvent brutalement par syncope d'origine glottique, bulbaire ou cardiaque.

La mort par syncope est parmi les plus fréquentes (observation n° III est caractéristique à ce sujet).

Diagnostic

Le diagnostic de tumeur du médiastin est surtout basé sur les signes physiques :

— voussure, anormale du manubrium sternal des cartilages costaux, de l'extrémité de la clavicule;

— néoformation du cou plongeant derrière la fourchette sternale.

La percussion, en montrant une large zone de matité franche comme nous l'avons décrite, sera un gros argument.

Mais c'est la radiographie qui tranche le *diagnostic de tumeur du médiastin*.

Pour arriver à ce premier diagnostic de tumeur médiastinale nous avons à éliminer *l'adénopathie trachéo-bronchique*. Mais l'absence de fièvre (dans notre première observation personnelle, la fièvre était due à un abcès surajouté) d'autre part le volume de la tumeur sont en faveur d'une tumeur. Enfin : l'évolution progressive de la compression et la radiographie font le diagnostic.

Signalons que « l'œdème en pèlerine » a été noté dans l'adénopathie trachéo-bronchique, mais comme « se montrant d'une manière irrégulière augmentant et diminuant d'un jour à l'autre » (Thèse de Baréty).

Le diagnostic peut également se poser avec *l'hypertrophie simple du thymus* (à tel point que les anciens auteurs devant le siège des lymphosarcomes du médiastin leur attribuaient le plus souvent une origine thymique, disent Poinso, Legrand et Paillass).

Toutefois, l'apparition tardive de la compression, le volume de la tumeur, l'opacité aux rayons X, enfin l'adénopathie sus-claviculaire, non douloureuse, sans périadénite, sont contre cette hypothèse.

Le diagnostic peut encore prêter à confusion avec l'anévrisme de la crosse de l'aorte (Weill Hallé et Haïk dans « Bulletin et mémoire de la Société de médecine des Hôpitaux de Paris », Février 1931).

Mais cette affection est absolument exceptionnelle chez l'enfant et ne mérite guère d'être retenue.

Par contre, il est un diagnostic qu'il est souvent malaisé d'éliminer en présence d'une tumeur médiastinale, c'est celui de *lymphogranulomatose*.

La forme typique avec adénopathies généralisées (l'adénopathie médiastinale ne prenant pas une importance de premier plan), splénomégalie légère, prurit, nodules cutanés, petits saillants durs, légère

leucocytose (10 à 20.000 leucocytes, polynucléose : 80 %, éosinophilie : 3 à 6 %) est d'un diagnostic assez facile. Mais les formes médiastinales se révélant par le syndrome médiastinal (« Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire », 1935. Article de MM. Ducas et Capelan) plus ou moins complet, la formule sanguine étant peu ou pas altérée, posent un diagnostic difficile à trancher.

La biopsie ganglionnaire s'impose alors et l'examen histologique affirme la nature de la tumeur.

La leucémie lymphoïde ne peut guère être confondue avec le lymphosarcome médiastinal, la formule sanguine tranche la difficulté, toutefois la leucémie aleucémique peut poser un problème délicat.

La tumeur médiastinale étant reconnue, le problème se pose entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes.

Mais les tumeurs bénignes ont une évolution lente, la compression est tardive, à la radiographie on voit une ombre circulaire, bien limitée, unilatérale. Enfin l'apparition d'adénopathies axillaires et sus-claviculaires, la masse énorme de la tumeur plaident en faveur de la malignité.

La différence entre tumeurs thymiques et tumeurs ganglionnaires et parmi ces dernières entre lymphadénome et lymphosarcome ne pourra être trouvée qu'à l'examen histologique.

La biopsie d'un ganglion et son examen histo-

logique sont donc essentiels pour le diagnostic complet de lymphosarcome du médiastin. L'inoculation au cobaye est aussi d'un grand secours.

Nous savons que dans l'état actuel de nos connaissances il nous est souvent impossible d'affirmer l'origine thymique ou ganglionnaire de la tumeur.

TRAITEMENT

Le traitement, quel qu'il soit, n'a que peu d'action sur le lymphosarcome du médiastin et nous savons que le pronostic est toujours fatal.

La radiumthérapie a donné à Janeway pour 6 cas d'amélioration, 3 cas où les résultats furent nuls.

« *L'American Journal of diseases of children* » 1932, page 477, relate le cas d'un lymphosarcome qui traité par la *roëntgenthérapie profonde* fut suivie de leucémie lymphoïde qui emporta l'enfant en trois semaines.

J. Sabrazès et Prade font de la roëntgenthérapie le traitement de choix des lymphosarcomes. D'après *Regaud et Roux-Berger*, « la rétrocession est habituellement si rapide pour les manifestations ganglionnaires, qu'elle sert de pierre de touche pour le diagnostic de lymphosarcome ».

La radiothérapie a été employée dans les deux cas cités par nos observations et n'a pas amené d'amélioration notable. Ce traitement demande la surveillance de la formule sanguine. La leucopénie doit marquer un temps d'arrêt dans les séances.

Ce traitement « semble parfois amener une régression rapide des phénomènes compressifs », di-

sent MM. Nobécourt et Sevestre. Mais les bons résultats ne sont que transitoires et l'évolution suit sa marche inexorable (Duhem « Paris Médical » 1930).

Le traitement chirurgical ne doit pas être tenté en cas de tumeur maligne. Iselin, dans « La Médecine » (N° 7, Mai 1932) déclare que « l'on ne peut tenter l'exérèse chirurgicale de la tumeur que si on est certain de sa bénignité ».

Toutefois, ce traitement peut être autorisé soit pour aborder la tumeur et permettre l'application du radium, soit pour parer à la compression.

(L. Aurousseau. Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, 1926).

Enfin, citons comme traitements accessoires ayant amené pour certains auteurs des rémissions : l'arsenic (sous forme de liqueur de Fowler, de novarsénobenzol) et le benzène. Le thorium X a aussi amené des améliorations.

OBSERVATION N° 1 (cas personnel)

Voici l'observation de l'enfant Jacques D... observé dans le service de M. le Professeur Nobécourt du 9 novembre 1934 au 4 décembre 1934.

L'enfant, âgé de 11 ans 1/2, est amené le 9 novembre 1934 pour une adénopathie cervicale bilatérale s'accompagnant de toux, de voix nasonnée et d'accès de suffocation.

Le début apparent de l'affection remonte au 15 octobre 1934. Le médecin consulté parce que l'enfant présente une toux grasse sans fièvre et de l'anorexie, diagnostique une bronchite.

Le 17 octobre, donc 2 jours après, apparaît une toux rauque avec élévation de la température à 38°5. Dans la nuit du 19 au 20 octobre, l'enfant a des crises d'étouffement avec polypnée l'obligeant à s'asseoir sur son lit. Le médecin appelé constate que la gorge est rouge, il n'y a pas de fausses membranes, mais par précaution, il fait 40 cmc. de sérum anti-diphtérique, après ensemencement du rhinopharynx (cet ensemencement restera d'ailleurs négatif). La voix n'est pas modifiée, elle n'est pas éteinte. On élimine le diagnostic de croup.

En même temps se constitue une adénopathie cervicale bilatérale et légèrement douloureuse à la pression.

Puis la température retombe à la normale et la toux redevient grasse et absolument analogue à ce qu'elle était au début de l'affection. Mais l'enfant reste pâle, fatigué et maigrit de façon notable.

Le mercredi 7 novembre au matin, il est repris brusquement d'un accès de suffocation. La toux est à nouveau rauque. La température est toujours normale. On lui fait 6 ampoules de 10 cmc. de sérum antidiphthérique ordinaire. Enfin notons qu'en 15 jours, l'enfant a présenté 3 accidents syncopaux : avec pâleur, apnée, perte incomplète de la connaissance. La veille de son entrée à l'hôpital, il a été pris de vomissements et a paru présenter un accès de fièvre (mais la température n'a pas été prise)

A son entrée à l'hôpital le 9 novembre 1934, l'examen donne les résultats suivants :

Enfant de 11 ans et 6 mois,

Mesurant 1 mètre 32,

Pesant 24 kilos 430.

Il paraît fatigué mais n'est pas très pâle, il n'est pas dyspnéique. Son pouls régulier bat à 120 à la minute. La cuti-réaction est positive. La température est à 39°3, ce qui peut être expliqué par abcès de la fesse gauche.

Une adénopathie cervicale bilatérale, plus marquée à gauche frappe dès le premier examen.

Du côté gauche, elle forme une masse assez volumineuse descendant depuis le lobule de l'oreille jusque dans le creux sus-claviculaire. Au milieu de

cette masse ganglionnaire on sent un ganglion gros comme une noix; de consistance dure, absolument indolore auquel fait suite une chaîne de ganglions hypertrophiés. Dans le creux sus-claviculaire, il existe encore de gros ganglions isolés et une masse se prolongeant en arrière jusque vers le bord supérieur du trapèze.

Dans la région cervicale droite il y a une masse beaucoup plus discrète et dans les aines une pléiade de ganglions de volumes inégaux, les plus gros étant du volume d'une noisette. Ils sont de consistance ferme, élastique, sans péri-adénite et parfaitement indolore.

La percussion du thorax, *en avant* décèle une large zone de matité remontant jusqu'aux 2° espaces intercostaux présentant une hauteur maximum de 8 cm. En outre elle déborde le sternum à gauche de 3 cm., à droite de 2 cm.

En arrière, la percussion montre de la submatité du sommet gauche.

A l'auscultation des champs pulmonaires, on note que le murmure vésiculaire est faible dans l'ensemble et vers le 2° espace intercostal gauche la respiration est un peu rude et saccadée.

Les vibrations vocales sont égales des deux côtés.

Le cœur est très régulier. Le premier bruit à la pointe est un peu sourd, le 2° bruit est normal.

La tension artérielle prise au Vaquez du côté droit est de 9 1/2-3 1/2 et du côté gauche 10-5.

Les poulx sont égaux des deux côtés dans le temps et dans l'intensité.

L'examen de la gorge montre d'énormes amygdales un peu rouges.

La déglutition est normale.

La toux est rauque et féline. La voix claire n'est ni voilée, ni bitonale mais seulement nasonnée.

La rate est percutable sur 7 cm. dans le grand axe, et 4 cm. dans l'axe transversal.

Le foie est également un peu hypertrophié, il déborde de 2 travers de doigts les fausses côtes.

L'abdomen est souple, il n'existe pas de troubles digestifs en dehors de l'anorexie.

Enfin, notons qu'il n'y a ni *inégalité pupillaire*, ni *exophtalmie*, ni *syndrome de Claude-Bernard-Horner*.

Les examens faits les jours suivants ont montré :

- *des urines normales*,
- *la réaction de Vernes est négative*,
- *la R. de Besredka = négative*,
- *la cuti-réaction est positive*.

L'examen laryngoscopique a donné les résultats suivants : larynx normal mais pâle, amygdales énormes descendant très bas jusqu'au contact du larynx, pas de parésie.

L'examen du sang a montré :

Hémoglobine 75 %,

Globules rouges : 3.900.000.

Globules blancs : 10.800.

Valeur globulaire : 0,95.

Neutrophiles 62 %.

Eosino 3 %.

Moyens mononucléaires 17 %.

Lymphocytes 3 %.

Grands mononucléaires 6 %.

Monocytes 9 %.

Enfin, *l'examen radiologique* est venu confirmer l'existence déjà soupçonnée d'une masse médiastinale.

A l'examen de face, on constate une grosse masse opaque arrondie, très bien limitée avec image en cheminée remontant le long de la trachée jusque sous les clavicules.

Les battements cardiaques sont visibles à la radioscopie.

En position oblique : le médiastin postérieur est comblé par une masse régulière volumineuse.

Dans les *antécédents* de l'enfant nous ne voyons rien de susceptible d'être relevé : l'enfant est né à terme, il est l'aîné de deux jumeaux. Son frère est bien portant.

Il pesait à la naissance 3 kilos 500. La poussée dentaire et les premiers pas se sont effectués normalement. Comme maladies de la première enfance, nous relevons dans ses antécédents : la coqueluche à 3 ans $1/2$, les oreillons peu après.

Il a fait des accidents sériques à la suite des injections de sérum.

Sa mère bien portante a fait une fausse couche de 3 mois non expliquée. On lui a fait une réaction de Bordet-Wasserman qui est restée négative.

Son père est bien portant.

Notons toutefois que l'enfant allait souvent chez une voisine tuberculeuse avérée présentant assez souvent des hémoptisies.

Voyons maintenant l'évolution de l'affection de l'enfant pendant son séjour dans le service.

Pendant les jours suivants, nous sommes frappés par l'accroissement vertigineux des masses ganglionnaires.

Dans la région cervicale gauché, la masse supérieure augmente de volume. A droite une grosse masse sous-maxillaire visible dès la première inspection est apparue. Dans l'ensemble le cou est très déformé, véritable cou pro-consulaire. L'attitude de la tête est figée, l'enfant la tournant avec peine. La peau n'est pas modifiée, les masses ganglionnaires n'adhèrent pas aux plans profonds. Elles sont toujours indolentes, leur consistance est variable.

Il existe un peu de gêne respiratoire, sans irrégularité, ni polypnée.

Il y a toujours des ganglions dans les aisselles, les plus gros sont à gauche et il existe de l'adénopathie inguinale.

La toux est sèche et rauque, la voix peu modifiée.

Les amygdales sont toujours grosses et rouges.

La percussion thoracique montre en avant :

Une zone de matité franche remontant jusqu'aux espaces intercostaux et s'étalant horizontalement sur une longueur de 9 cm. Elle déborde le bord gauche du sternum de 4 cm. et le bord droit de 3 cm. En arrière, la matité a beaucoup augmenté, elle rejoint l'épine de l'omoplate (10 cm. de hauteur environ). Elle déborde la colonne vertébrale à droite de 5 cm., à gauche 2 cm.

A l'auscultation : la respiration est faible dans l'ensemble.

Les pouls sont égaux, synchronés, un peu rapides, influencés de façon exagérée par la respiration.

Notons enfin que l'enfant présente alternativement de l'hyperthermie et une température normale, suivant l'état de l'abcès de la fesse, déjà signalé.

Le 21 Novembre, on pratique *la biopsie d'un petit ganglion du creux sus-claviculaire gauche*.

Le 22 novembre, un nouvel examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine, 85 %.

Globules rouges : 4.660.000.

Globules blancs : 8.900.

Valeur globulaire : 0,96.

Neutrophiles : 79 %.

Eosinophiles : 1%.

Basophiles : 1 %.

Lymphocytes : 5 %.

Moyens mononucléaires : 8 %.

Grands mononucléaires : 2 %.

Monocytes : 4 %.

Le lendemain 23 novembre, devant l'évolution des adénopathies et pour parer aux accidents aigus possibles, on a fait une première séance de radiothérapie.

Le 24 novembre, nouvelle séance de radiothérapie et nouvelle radiographie thoracique qui montre une masse médiastinale analogue à celle de la radiographie précédente, mais un peu augmentée de volume.

Le 29 novembre, le résultat de la biopsie nous est communiqué. A l'examen histologique « il n'est pas question de maladie de Hodgkin, il s'agit d'une tumeur maligne du tissu ganglionnaire. Celui-ci présente une structure homogène uniquement constituée de cellules tassées les unes contre les autres et souvent à l'état de mitose — ces cellules n'ont pas encore détruit la trame ganglionnaire. On voit encore des sinus lymphatiques gorgés de cellules tumorales, celles-ci tendent cependant à envahir de façon très modérée la capsule conjonctive des ganglions et même la graisse avoisinante.

Dans cette tumeur incontestablement très maligne, l'aspect isolé des cellules oriente vers le diagnostic de lymphosarcome. Toutefois, la structure

des noyaux poussiéreux et ne présentant pas de nucléoles doit imposer une restriction en faveur du réticulo-sarcome ou peut-être d'une de ces tumeurs mixtes appelées par certains : réticulo-lympho-sarcomes.

L'enfant sort de l'hôpital le 4 décembre 1934, après 6 séances de radiothérapie. Il a maigri depuis son entrée de 1 kilo 250.

Nous avons appris qu'il est mort quelques mois après.

OBSERVATION N° II (Nobécourt) (1)

Charlotte est née le 1^{er} Octobre 1924 à terme, avec un poids de 3 kilos. Elle a eu du rachitisme, puis à 6 ans a la coqueluche et à 7 ans la rougeole.

A la fin de Mars 1933, apparaissent de l'essoufflement et des palpitations l'enfant ne peut plus jouer, monte difficilement les escaliers, doit s'arrêter à chaque étage. Puis surviennent assez fréquemment des accès de toux quinteuse sans expectoration. La voix est enrouée. La température ne dépasse pas 37°. En outre, on constate la formation d'un petit bourrelet au-dessous du menton, vers le 12 Avril le cou augmente de volume.

Charlotte entre à la salle Panot le 25 Avril. Elle est âgée de 8 ans et 6 mois.

Elle est grande pour son âge, elle mesure 1 m. 23 au lieu de 1 m. 18, elle présente un excès statural de 5 cm, soit 4,2 % elle a la taille des filles de 9 ans 6 mois. Elle pèse 27 kilos 460 au lieu de 23 kilos 950, poids des filles de 9 ans 1/2 dont elle a la taille, l'excès pondéral est de 1 kilo 500. ,

L'état général est bon. La température est de 37°, 37°2. Les pommettes sont rouges.

(1) Publiée par M. Nobécourt dans le « Progrès Médical » du 29 Septembre 1934, et Leçon clinique de « l'hôpital des Enfants Malades », le 23 Juin 1934.

Le cou est très gros il présente une infiltration diffuse occupant toute la région cervicale antérieure.

La circulation veineuse sous-cutanée est très développée des deux côtés, au cou et dans les régions sus-mammaires.

Dans les parties latérales du cou, la région sous-maxillaire, les régions sus-claviculaires, on trouve des ganglions noyés dans une masse de consistance gélatineuse. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette, ils sont durs, mobiles.

La respiration est rapide, on compte 40 respirations à la minute. Il n'y a pas de tirage.

A la percussion du thorax, on constate : en avant, une matité précordiale très aggrandie dans tous les sens. Son diamètre transversal mesure 18 cm. ; son diamètre vertical 17 cm., elle rappelle celle qu'on rencontre dans la péricardite à grand épanchement.

Mais les battements du cœur sont bien perceptibles, le choc de la pointe siège sur la verticale mamelonnaire, les bruits du cœur sont rapides, mais normaux, et ont le rythme fœtal.

A l'auscultation en avant, la respiration est faible à droite, normale à gauche.

En arrière, la percussion et l'auscultation ne décèlent rien de particulier.

Sur une radiographie du thorax en position frontale, on voit une masse énorme, entourant le cœur et les gros vaisseaux, remplissant le champ pulmonaire gauche, sur une radiographie en posi-

tion oblique, antérieure droite, l'espace clair postérieur est opaque.

Le Docteur Duhem pense à la possibilité d'une péricardite à grand épanchement. Nous éliminerons ce diagnostic à cause de nos constatations cliniques. Le poulx bat à 120 ou 130 à la minute, la tension artérielle au Vaquez est de 11-5 1/2.

Le foie est gros, sur la ligne mamelonnaire il mesure 12 cm. 5 et dépasse de 3 cm. le rebord costal. La rate n'est pas palpable, elle mesure 8 x 6 cm. Il n'y a pas d'adénopathies axillaires et inguinales.

Le système nerveux et le squelette sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

À l'examen du larynx, on ne constate pas de parésie des cordes vocales, la corde vocale gauche est rouge et tuméfiée.

L'examen du sang le 25 Avril donne les résultats suivants :

Hémoglobine : 71 %.

Hématies : 4.200.000 par mmc.

Valeur globulaire : 0,9.

Leucocytes : 10.888 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles : 71 %.

Moyens mononucléaires : 23 %.

Lymphocytes : 5 %.

Mélamyélocites : 1 %.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive, elle le restera à tous les examens.

Le Bordet-Wassermann (H8) et le Hecht sont négatifs.

Le métabolisme de base est de 60 calories par h -et m₂ au lieu de la moyenne 53. Il est supérieur à la moyenne de 7, soit de 11,6 %.

Le 18 Mai, on fait la biopsie d'un ganglion qui est examiné au microscope.

Le réticulum normal a presque complètement disparu, le stroma conjonctif est très peu abondant, il y a de nombreux vaisseaux néoformés.

Le ganglion est constitué presque exclusivement par des cellules rondes à protoplasma clair, presque totalement occupé par un volumineux noyau. Les noyaux présentent toutes les variétés de division indirecte très atypique et de nombreuses mitoses.

On trouve de nombreux éléments intermédiaires entre ces cellules et les lymphoblastes.

Il s'agit d'un lymphosarcome à type lymphoblastique.

A l'hôpital, l'aggravation est rapide.

La radiothérapie qui consiste en quinze séances du 27 Mai au 17 Août, n'empêche pas la progression de la maladie.

On voit apparaître une saillie à la partie supérieure du bord droit de la matité.

La circulation collatérale et la cyanose de la face augmentent.

Sur les radiographies, l'aspect se modifie peu. Vers la fin de Juillet, apparaissent des troubles de

la voix, de la gêne respiratoire, des accès de dyspnée à type asthmatique .

Le foie grossit considérablement. Le 31 Juillet il mesure 17 cm. sur la ligne mammaire et dépasse le rebord costal de 7 cm.

La rate est peu augmentée, elle mesure 9 cm. sur 6 cm. On constate de gros ganglions dans les régions inguinales.

Le 4 Août, un examen donne :

Hémoglobine : 85 %.

Hématies : 4.600.000 mm³.

Leucocytes : 21.800.

Polynucléaires neutrophiles : 75 %.

Moyens mononucléaires : 11 %.

Grands mononucléaires : 2 %.

Lymphocytes : 5 %.

Formes de transition : 6 %.

Matzellen : 1 %.

L'apyrexie persiste, de temps en temps la température monte à 38° le soir.

La taille reste à 123 cm. jusqu'au 26 mai, à 8 ans 7 mois, elle est ensuite de 123 cm. 5 à 8 ans 8 mois, et 8 ans 9 mois. Jusqu'à la fin de juin, le poids ne change pas, puis il augmente rapidement.

Il est :

25 Juin : 25 kilos 450.

25 Juillet : 26 kilos 650.

19 Août : 30 kilos 600.

En 25 jours, il augmente de 4 kilos 050. Cette

augmentation ne s'explique pas par un léger œdème, il paraît attribuable à l'augmentation du volume du foie.

Les parents emmènent Charlotte le 20 Août. Elle est dans un état très grave, les accès de suffocation se répètent, la cyanose est très marquée. Nous avons appris que la malade est morte vers le 15 septembre à 8 ans 11 mois, brusquement, par syncope.

La maladie a duré 5 mois environ depuis l'apparition des premiers symptômes.

OBSERVATIONS RELEVÉES DANS LA LITTÉRATURE

OBSERVATION N° III

présentée par Mlle Willm-Marquézy-Héraux
(Société de Pédiatrie, 1931)

4 mois avant son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu de la toux, des accès de dyspnée et de suffocation.

Au moment de son hospitalisation, on observe: du tirage sus et sous-sternal, de la cyanose. La voix est normale. La gorge est rouge et sur les amygdales il y a un petit enduit blanchâtre, facilement dissociable. Néanmoins, on pense au croup et l'enfant reçoit 20.000 unités de sérum anti-diphtérique.

Le lendemain matin, il a une crise de dyspnée avec cyanose tellement intense qu'on doit pratiquer un tubage, mais le tubage n'amène pas de soulagement.

On abandonne le diagnostic de croup et on pense à un obstacle mécanique. Pendant l'examen l'enfant a une syncope, on le ranime grâce à l'oxygène, à l'huile camphrée. Peu de temps après on le transporte à la radiographie pour essayer de préciser le siège et la nature de la compression.

Il meurt brutalement de syncope au cours de l'examen.

On ne note rien d'anormal dans les antécédents de l'enfant.

A l'autopsie, on voit une volumineuse tumeur rétro-sternale sans altérations des organes avoisinants. La trachée seule est obstruée par une mousse blanchâtre secondaire à de l'œdème.

A l'examen histologique : lymphosarcome typique à type lymphocytaire.

OBSERVATION N° IV

*présentée par MM. Grenet, Isaac, Georges Lorwet,
Arondel (Bulletin de la société de Pédiatrie
de Paris, 1933)*

Il s'agit d'un enfant de 7 ans présenté à Bretonneau le 16 Mai 1933 pour pleurésie droite de nature indéterminée.

La maladie avait débuté brusquement le 7 mars par une douleur thoracique droite. Deux jours après apparaissaient des signes d'épanchement.

Le 16 Mars, une ponction exploratrice ramène du liquide séro-fibrineux, le 25 mars, on retirait un demi-litre de liquide. Le 30 Mars apparaissaient de l'œdème de la paroi thoracique et du côté droit de la face. L'enfant avait eu en outre de la dyspnée et de la cyanose.

L'œdème devient de plus en plus marqué. l'hémithorax droit est très dilaté et on voit s'installer

de la circulation veineuse collatérale. A l'examen clinique : il existe un syndrome d'épanchement pleural complet et en outre au niveau du cœur : un souffle systolique de la base et à la pointe sans propagation axillaire.

La cuti-réaction est négative, on ne note rien d'anormal dans le reste de l'examen.

Le 31 Mars, une ponction pleurale retire : 300 cm³ de liquide sanglant, 250 cm³ le 1^{er} Avril, 260 cm³ le 12 Avril et 400 cm³ le 14 Avril.

A la radiographie on voit un épanchement pleural droit et à gauche une tumeur refoulant le cœur dont elle reste distincte. L'enfant meurt le 20 Avril.

A l'examen histologique de la tumeur : lymphosarcome dont rien ne permet de préciser l'origine thymique ou ganglionnaire.

OBSERVATION N° V

*présentée par la « Société suisse de Pédiatrie »
relatée dans la « Revue Médicale de la Suisse
Normande », 1914*

Un garçon de 5 ans 1/2 n'ayant présenté aucun signe pathologique si ce n'est quelques accès de toux et un peu de dyspnée transitoire pendant quelques mois, meurt subitement. A l'autopsie on trouve : un énorme lymphosarcome du médiastin, qui était accompagné de métastases dans les reins et le myocarde.

OBSERVATION N° VI

de MM. Bendschelder et Corcan (Strasbourg
Médical, 25 Novembre 1930)

Un enfant atteint de lymphosarcome médiastinal avec métastases thyroïdiennes et maxillaires présente seulement de l'amaigrissement et de la fatigue. Aucun signe de compression n'attire l'attention sur le médiastin. Dans les antécédents de l'enfant on ne note rien d'anormal. On pense tout d'abord à une affection dentaire et c'est l'examen clinique complet qui fait faire le diagnostic.

L'enfant meurt. A l'examen histologique de la tumeur, il s'agit d'un lymphosarcome du médiastin.

OBSERVATION N° VII (portant sur 2 cas)

de M. Comby

(Archives de médecine des enfants, 1917)

Il s'agit de 2 cas de lymphosarcomes du médiastin qui se sont présentés comme des pleurésies hémorragiques.

Ces enfants avaient de la dyspnée, des accès de toux suffocants. L'examen clinique montrait tous les signes d'un épanchement pleural abondant.

A la ponction exploratrice, on retirait un liquide sanglant.

Les ponctions répétées ramenaient des quantités importantes de liquide hémorragique sans entraîner un grand soulagement et le liquide se reproduisait rapidement.

La mort se produisit en quelques semaines par cachexie ou syncope.

L'autopsie confirma le diagnostic en montrant un lymphosarcome du médiastin qui envahissait les plèvres.

OBSERVATION N° VIII

MM. Davison et Michaels « Archives of internal Medicine of Chicago », 1930, observent un enfant de 11 ans mort d'un lymphosarcome du médiastin, qui se présentait avec un syndrome médiastinal assez complet.

Sur 26 cas étudiés par eux, au point de vue des métastases nerveuses, les auteurs n'en observèrent pas chez les enfants.

OBSERVATION N° IX

MM. Fernandez, Carri et Recarren (American Journal of diseases of children, 1931), voient un garçon de 11 ans atteint d'un énorme lymphosarcome du médiastin dont les seuls signes fonctionnels étaient de la douleur précordiale et de la toux. La mort survient au bout de 5 semaines.

OBSERVATION N° X

Dans « l'American Journal of diseases of Children » (année 1932, page 477), est relaté le cas d'un enfant de 9 ans présentant une tumeur du sternum avec gêne respiratoire.

A l'examen clinique on trouvait des signes d'épanchement pleural gauche et une tumeur médiastinale. On le traita par la roëntgenthérapie, la masse médiastinale disparut rapidement, mais on vit s'installer une leucémie aiguë et, au bout d'une semaine, l'enfant mourait.

A l'examen histologique, la masse médiastinale présentait toutes les apparences d'un lymphosarcome du médiastin.

L'auteur tire deux conclusions de cette observation.

1° l'emploi de la roëntgenthérapie dans les lymphosarcomes est discutable.

2° le lymphosarcome est un précurseur de la leucémie lymphoïde.

OBSERVATION N° XI

Molteni « La Clinica pediatrica » cite un cas de lymphosarcome du médiastin chez un enfant de six ans.

OBSERVATION N° XII

Molteni (*La pediatria de Medico-protico*, 1931, p, 761) présente un enfant de 5 ans atteint de lymphosarcome médiastinal. Il n'y avait rien à signaler dans les antécédents.

15 jours avant son entrée à la clinique, l'enfant fut pris de malaise général, avec accès de suffocation et troubles de la déglutition.

A son entrée à la clinique, le petit malade présentait le syndrome médiastinal complet.

L'examen clinique montrait l'existence d'une grosse tumeur occupant la région médiane du thorax, la radiographie confirmait le diagnostic.

L'enfant meurt 15 jours après.

A l'autopsie, on trouve un gros lymphosarcome du médiastin qui englobe le thymus et le corps thyroïde.

A l'examen histologique, on ne trouve pas de corpuscules de Hassal et l'auteur pense à l'origine ganglionnaire de la tumeur.

OBSERVATION N° XIII

par Poinso-Legrand et Paillas « Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire », 1934, N° 5

L'enfant D..., âgé de 12 ans, est hospitalisé le 25 Juillet 1931, porteur d'une pleurésie droite.

Le début insidieux remonte à 3 semaines.

A l'examen à l'entrée, on note un syndrome typique d'épanchement pleural droit et la ponction retire 1 litre et demi de liquide séro-hémorragique.

A l'examen, ce liquide est à réaction lymphocytaire, il contient de nombreuses hématies. L'inoculation au cobaye est négative.

La radiographie après pneumo-séreuse montre : que le poumon est refoulé contre le médiastin. La partie supérieure de la plèvre pariétale est épaissie.

Dans la portion haute du médiastin, débordant à droite de l'ombre cardiaque, il existe des masses que l'on qualifie de ganglionnaires.

Pendant 1 mois l'état est stationnaire.

Le 15 Août une ascite de moyenne abondance se déclare et 3 semaines après, la dyspnée apparaît ainsi que de l'œdème au niveau des bourses et des membres inférieurs et supérieur droit. L'examen montre à droite dans l'aisselle et le creux sus-claviculaire des ganglions durs, gros comme une noix.

Une biopsie ganglionnaire permet de porter le diagnostic de lymphosarcome à type lymphocytaire.

L'enfant meurt le 3 Octobre et l'autopsie confirme le diagnostic.

OBSERVATION N° XIV

par Poinso-Legrand et Paillas « Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire », 1934, N° 5

L'enfant B..., 11 ans 1/2, entre dans le service le 12 Octobre 1931, pour pleurésie purulente.

Le début remonte au mois de Juillet, il a été marqué par une toux sèche avec dyspnée d'effort, asthénie, amaigrissement.

Depuis un mois, l'enfant a de l'œdème du cou et de la région thoracique supérieure. Puis des ganglions sont apparus dans la région cervicale gauche.

A l'examen à l'entrée, on note de la cyanose du visage. Il n'y a ni dyspnée, ni troubles de l'état général, sauf de temps en temps un petit fébricule.

Enfin, l'examen clinique montre un épanchement pleural gauche.

A la radiographie, on voit une masse médiastinale débordant le cœur et le pédicule vasculaire à droite et à gauche.

Une ponction exploratrice retire du liquide pleural chyliforme.

La biopsie ganglionnaire fait porter le diagnostic de lymphosarcome à type lymphoblastique.

Le 24 Octobre, après un épisode douloureux iliaque droit, on trouve une tumeur abdominale donnant le contact lombaire et faisant penser à une hydro-néphrose. Les urines sont normales.

Les jours suivants, une angine rouge avec œdème se déclare.

L'examen du sang fait porter le diagnostic d'agranulocytose.

L'enfant meurt le 23 décembre.

L'autopsie n'a pu être faite.

CONCLUSIONS

1° Nous insisterons sur le polymorphisme clinique présenté par le lymphosarcome du médiastin.

Le véritable syndrome médiastinal existe rarement d'une façon précoce (sur quinze cas étudiés nous en avons trouvé un seul qui ait présenté un tel tableau clinique).

Le plus souvent, il s'agit soit de formes larvées : l'un des signes du syndrome médiastinal attirant l'attention (sur nos quinze observations, trois se rapportent à des formes larvées ou discrètes).

Soit de formes à symptômes trompeurs (sept cas sur quinze), soit de formes occultes (quatre cas sur quinze).

Ces formes sont importantes à connaître, tant pour leur fréquence que pour la difficulté du diagnostic.

2° Notre première conclusion entraîne en effet comme conséquence immédiate que le diagnostic de lymphosarcome du médiastin est souvent des plus malaisé.

Nous insisterons à ce sujet sur l'importance que peut avoir pour le diagnostic radiologique les artifices suivants :

— le pneumothorax artificiel qui mettra la tumeur en évidence.

— l'injection de lipiodol dans les bronches.

— et même la bronchoscopie radiologique.

3° Nous ne concluerons rien quant à l'origine ganglionnaire ou thymique du lymphosarcome. Nous soulignerons que la syphilis héréditaire n'a pas été trouvée chez les petits malades.

D'autre part :

Trois cas étudiés avaient une cuti-réaction à la tuberculine positive.

Un des cas avait une cuti-réaction négative.

Pour les autres, l'observation ne donnait pas de renseignements à ce sujet.

4° Notons que l'on a observé chez l'enfant des métastases : *myocardiques, rénales, maxillaires et thyroïdiennes*.

Les métastases pancréatiques, vertébrales et du système nerveux central n'ont été vues que chez l'adulte.

5° L'évolution la plus courte que nous ayons notée dans les observations étudiées est de trois semaines, la plus longue de 1 an environ.

6° Le traitement ne paraît avoir que très peu d'action sur l'évolution du lymphosarcome qui, en tous cas, est toujours fatal.

La radiothérapie peut amener une régression assez rapide des phénomènes compressifs (Nobécourt et Sevestre), mais les bons résultats sont essentiellement transitoires (Duhem).

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- NOBÉCOURT. — « Clinique médicale des Enfants », 1926.
— « Progrès Médical », 29 Septembre 1934.
NOBÉCOURT et BABONNEIX. — « Traité de Médecine des enfants », T. II.
MARQUÉZY et HÉRAUX. — « Gazette Médicale de France », Février 1923.
Mlle WILLM, MARQUÉZY et HÉRAUX. — « Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris », Février 1931.
GRENET, ISAAC, Georges LÉWET ARONDEL. — « Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris », 1933.
BUNDSCHOLDER et CORCAN. — « Strasbourg Médical », Novembre 1930.
OLMER, BERTHIER et POINSON. — « Le sang », 1928.
ISELIN. — « La Médecine », N° 7, Mai 1932.
MOLTENI. — « La clinica pediatrica », 1932.
— « La pediatrica de medico-pratico », 1931, p. 761.
FERNANDEZ, CANI et RECARREN. — « American Journal of diseases of children », 1931. Volume I.
DAVISON et MICHAELS. — « Archives of internal medicine », Chicago, 1930.
COMBY. — « Archives de médecine des enfants », 1917, p. 423.
LIAN et HUGUENIN. — « Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer », Avril 1932, p. 132.
ROUSSY, HUGUENIN, FOULON. — « Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer », 1932, p. 563.
WHARTON. — « Mayo. Clin. », Février 1929.
BEYERS. — « The Lancet », 1923, p. 283.
RENAULT, CATHALA, PLICHET. — « Bulletin et mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris », 1924.
LAVERGNE, ABEL et DEBENEDETTI. — « Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », Janv. 1930.
BABONNEIX. — « Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris », 29 Juillet 1921.
HARVIER. — « Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », 3 Mars 1921.
DUHEM. — « Paris Médical », 19 Avril 1930.
L. AUROUSSEAU. — « Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire », 1926.

- B. WEILL-HALLÉ et HAIK. — « Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », 23 Février 1931.
Revue Médicale de la Suisse Normande, 1914.
- LOEPER, JOLY, TORMET. — « Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », 2 Février 1923.
- LETULLE. — « Archives générales de Médecine », 1890, T. 20, p. 641.
- LETULLE, NATTAN et LANIER. — « Traité d'anatomie pathologique », 1912.
- GUIGNON. — « Thèse de Paris », 1923, N° 134.
- ACHARD. — « Revue générale de clinique et thérapeutique des tumeurs du médiastin », p. 225, 1921.
- BALZER et MILLIAN. — « Société de Dermatologie », Nov. 1911.
- BERGHAUSEN. — « American Journal of syphilis of St Louis », 1920, p. 317.
- DELESSERT. — « Thèse de Genève », 1919.
- ROUSSY. — « Précis d'anatomie pathologique », 1933.
- DOMINICI et RIBADEAU-DUMAS. — « Société de biologie », 1908.
- FIFE. — « American Pediatric Society », 31 Mai 1920.
- HODGKIN. — « Med. cli. tr. London », Vol. XVIII, p. 68, 1832.
- LORENZINI. — « Rivista di clinica pediatrica », Florence, 1920, page 159.
- MÉNÉTRIÉR. — « Paris Médical », 17 Février 1923.
- ROCCAVILLA. — « Riforma medica », Naples, 1915, page 365.
- ROSS. — « Edimburg medical journal », 1914, page 444.
- SABRAZÈS. — « Journal médical français », Janvier 1928.
- GUYOT et JEANNENEY. — « Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux », 1922.
- REGAUD et ROUX-BERGER. — « Paris Médical », 1921.
- PRADE. — « Thèse de Bordeaux », 1926.
- POINSO-LEGRAND et PAILLAS. — « Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire », 1934, N° 5.

